Zur Differentialdiagnose der Atherosklerose und Mesaortitis luica

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Friedrich Wilhelm Werner

Carl Hinstorffs Hofbuchdruckerei / Rostock
1934

Referent: Prof. Dr. Fischer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Manche Fälle von schwerer Atherosklerose lassen bei der Autopsie keine sichere Entscheidung zu, ob die Veränderungen in der Aorta lediglich atherosklerotischer Natur sind oder ob neben der Atherosklerose noch eine Mesaortitis luica besteht, und erst die genaue Untersuchung kann solche Fälle klarstellen. Ein solcher Fall ist in den folgenden Ausführungen bearbeitet worden.

Es handelt sich um einen 67jährigen Mann, dessen am 6. 3. 31 aufgenommene Anamnese im Auszuge folgendermaßen lautet: Nach Kriegsbeginn bekam der Patient einen leichten Angina-pectoris-Anfall. Die Anfälle traten nur selten auf. In letzter Zeit haben sich einige Anfälle wiederholt. Patient leidet an Kopfschmerzen, der Kopf ist gegen Kälte sehr empfindlich. Seit 2 Jahren Atembeschwerden beim Treppensteigen. Die Füße sind nie geschwollen gewesen. 1922 hatte Patient rechtsseitige Ischias, seit 10 Jahren ist er schwerhörig, jetzt ist er fast taub. Stuhlgang in letzter Zeit verstopft, Wasserlassen o. B. Früher war Patient mittelmäßiger Raucher, starker Alkoholtrinker (kein Schnaps).

Organbefund: Herz: Grenzen etwas nach links verbreitert. Spitzenstoß leicht hebend, Töne rein, leise, Puls regelmäßig, kräftig. Physiologische Reflexe auslösbar, keine pathologischen Reflexe, Psyche o. B. W.-R. —. 9. 11. 31: klinische Diagnose: arterielle Hypertonie, Insufficiencia cordis, Herz: Spitzenstoß nicht palpabel. Absolute Herzdämpfung fehlt. Relative durch Emphysem schwer festzustellen. Töne leise, systolische Unreinheit des Mitraltones. Arythmia absoluta. Blutdruck 150/105. Puls hart, schwer zu unterdrücken, gut gefüllt, Rhythmus unregelmäßig. Geni-

talien o. B. Pupillen reagieren auf L. u. C. Augenbeweglichkeit erhalten. Absolute Taubheit. Die übrigen Hirnnerven und Sinnesfunktionen erhalten. Motilität und Sensibilität nicht gestört. Sehnen und Hautreflexe erhalten. Pathologische Reflexe fehlen. Blase und Mastdarm nicht gestört. Keine vasomotorischen und trophischen Störungen. W.-R. —.

30. 6. 32: Ödeme an Knöcheln, Wasserlassen gering. Dyspnoe. Stuhlverstopfung. Blutdruck 180/110. Klinische Diagnose: muskuläre Herzinsuffizienz, Hypertonie, Neurasthenie. Bald darauf Exitus.

Die klinischen Erscheinungen deuten auf eine Erkrankung des Kreislaufsystems, und zwar haben wir Symptome seitens des Herzens im Sinne einer Myodegeneratio, seitens der Aorta im Sinne einer Atherosklerose und ferner Nephrosklerose. Hervorzuheben sind die Angina-pectoris-Anfälle. Der Verlauf dieser mit solchen Anfällen einhergehenden Erkrankung ist bei diesem Patienten charakterisiert durch das seltene Auftreten der Anfälle, durch die lange Dauer der Erkrankung — der Patient starb 18 Jahre nach Beginn der ersten Erscheinungen — und durch eine 3 Jahre vor seinem Tode eintretende Verschlimmerung seines Zustandes. Der Verlauf war also verhältnismäßig gutartig. Die Angina-pectoris-Anfälle nebst den seit 1929 eingetretenen Insuffizienz-Erscheinungen des Herzens erweckten schon in der Klinik Verdacht auf Mesaortitis luica.

Es sind aber keine klinischen Merkmale vorhanden, die für eine luische Ätiologie dieser Erscheinungen sprechen könnten. Die Krankengeschichte gibt keine Auskunft über eine stattgefundene Infektion, der Genitalbefund nach dieser Richtung hin ist negativ. Es haben sich keine Anzeichen von Neurolues (Paralyse der Tabes) eingestellt. Die zweimal vorgenommene Prüfung der Wassermannschen Reaktion ergab ein negatives Resultat. Daß die Anamnese hier häufig im Stiche läßt, ist aus mannigfachen Gründen verständlich. Wenn an den Genitalien keine Narbe zu entdecken war, so kann es daran liegen, daß der Primäraffekt sehr klein gewesen und ohne sichtbare Narbe

abgeheilt ist oder seinen Sitz gar nicht in den Genitalien gehabt hat. Ferner ist zu bedenken, daß bei Aortenlues nicht gleichzeitig eine Neurolues zu bestehen braucht (Schittenhelm, Spengler, Scherer). Selbst der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion berechtigt nicht, die Erwerbung einer luischen Infektion auszuschließen und daraufhin die luische Ätiologie der vorhandenen Aortitis abzuleugnen. Es seien nur einige Autoren genannt, die bei Aortitis luica ein negatives Resultat beobachtet haben: Jadassohn, Schittenhelm (auch bei florider Aortitis). Schottmüller, Schlesinger betonen, daß in Fällen, in denen klinische und anatomische Beobachtung eine Lues ergeben, die W.-R. negativ sein kann. Spengler hat in 81 % von Mesaortitis luica eine positive W.-R., in den übrigen Fällen ist die Lues anamnestisch festgestellt. Nach Prof. Curschmanns Aussage ist die Wassermannsche Reaktion bei Aortitis sogar in 40—50 % der Fälle negativ. Und die Erkenntnis, daß mit der zeitlichen Entfernung von der Erwerbung des Primäraffekts an die Möglichkeit eines negativen Ausfalles der Wassermannschen Reaktion zunimmt, ist heute unser fester Besitz. Es ist also in diesem Falle unmöglich, das Bestehen einer Mesaortitis abzulehnen. Andererseits reichen hier aber die klinischen Erfahrungen nicht aus, um eine Aortenlues mit Sicherheit zu diagnostizieren, und man wird die Entscheidung nur durch die Autopsie fällen können. Diese zeigt folgenden Befund:

Beträchtliche allgemeine Arteriosklerose der Aa. coronariae, deren Wandung ganz unregelmäßig verdickt und verhärtet ist, und deren Lichtung weitgehend verengert ist, so daß diese teilweise durch kalkharte Einlagerungen und dicke gelbliche Innenhautpolster wie verschlossen erscheint. Ferner beträchtliche Atherosklerose der Aorta, Aa. iliacae, Aa. carot., der Milzarterie, geringere der basalen Hirnarterien, Nieren und Lungenarterien.

Arterio- und arteriolosklerotische Schrumpfniere. Beträchtliche Hypertrophie der beiden Herzventrikel. Mäßige

Dilatation mehr des linken als des rechten. Vollständiger Kugelthrombus im linken Ventrikel. Ausgedehnte Schwielen im Myokard und Papillarmuskel. Frische verruköse Endokarditis der Mitralis mit beginnender Verkürzung der Sehnenfäden, subakute fibrinöse Perikarditis mit fast vollständiger Verklebung des Herzbeutels. Hydrothorax links, Atelektase des linken Unterlappens, beträchtliches Lungenemphysem. Chronisch eitrige Bronchitis, akute Trachitis. Atrophie der Leber mit geringer Stauung und brauner Infiltration mit zahlreichen Narben und Verkäsungen an der Oberfläche.

Großer Milzinfarkt, Perisplenitis, umschriebene polypöse Schleimhautwucherungen in der Pars pylorica. Prostatakonkremente, Balkenblase.

Vereinzelte kleine Erweichungsherde im Kopfteil des rechten Nucleus candatus, größerer älterer Erweichungsherd in der rechten Kleinhirnhälfte. Ödem des Gehirns und seiner Häute. Atrophie der Hypophase. Kleine Schilddrüse.

Es handelt sich also hauptsächlich um eine Schädigung des Kreislaufapparates mit Erscheinungen der Atherosklerose und Herzinsuffizienz. Besonderes Interesse hat für uns der Aortenbefund. Die Aortenklappen sind nicht miteinander verwachsen, der freie Rand ist scharf, nicht verdickt, frei von Auflagerungen, die Klappensegel sind gut beweglich, die Ansatzstellen sind etwa 2 mm voneinander entfernt. Im Sinus valsalvae sind in der Aortenwand einige blaßgelbe kleine Flecken und Streifen. Vom Beginn des Arcus ab finden sich in der Aortenwand weißliche, glänzende konfluierende Herde mit z. T. flacher Vorwölbung ins Lumen, dazwischen mattglänzende gelbliche Flecken. Zum Teil innerhalb, zum Teil zwischen den weißlichen Flecken sind gruppenartig angeordnete flache strahlige oder parallel gestellte Narben von etwa ½—1 cm Länge und in Richtung des Blutstromes verlaufend. Stellenweise läßt sich in dünnen Lamellen ein Teil der Innenhaut von den weißlichen und gelblichen Flecken abheben, und man

bemerkt dann eine in einer Höhle liegende krümelige gelb- und weißliche Masse. Die gröbsten Veränderungen befinden sich in der Aorta desc. und erstrecken sich allmählich spärlicher werdend bis zur Teilungsstelle und werden in der Iliaca immer schwächer, sind aber bis zum Abgang der Femoralis zu verfolgen. Bis zur Teilungsstelle der Aorta finden sich massenhaft Gruppen längs gerichteter feiner Rillen. Die Oberfläche ist durch grauweißliche, trübglänzende und konfluierende derbe Verdickungen von bizarren Formen und durch Furchen und grübchenartige Vertiefungen zwischen den Verdickungen uneben gestaltet. Die Verdickungen weisen bisweilen ockergelbe, harte, punkt- oder plattenförmige Einlagerungen auf, die entweder bis in die Lichtung ragen oder durch die Verdickungen hindurchschimmern. Bisweilen zeigen diese ebenfalls grauweißliche, nicht glänzende Einlagerungen auf, die beim Einschnitt sich als bröckelige Masse darstellen und durch ein Instrument herauszukratzen sind und dann eine Höhle zurücklassen. Die derben Verdickungen gehören, wie auf dem Querschnitt ersichtlich wird, der Intima an. Sie erscheinen bisweilen doppelt so dick wie die Media. Oberhalb des Zwerchfelles beschreibt die Aorta einen starken, rechtsseitig konvexen Bogen, der physiologischer Weise nur angedeutet ist, hier aber durch eine Funktionsstörung der elastischen Kräfte und durch Dehnung des Gefäßrohres zustande gekommen sein dürfte. In Zwerchfellhöhe befindet sich in der Wand eine flache, etwa 5 cm lange, 2½ cm breite Ausbuchtung, die mit graubraunen, an der Oberfläche stellenweise schwarzbraun gefärbten, weichen, schichtartig angelagerten, der Wand anhaftenden Massen angefüllt ist. Einige Zentimeter oberhalb befindet sich eine andere Ausbeulung, die gerade so groß ist, daß man die Kuppe des kleinen Fingers in sie hineinlegen kann. Die Innenhaut ist in ihr glasig grauweiß und läßt ockergelbe und trüb-grauweißschimmernde Massen durchscheinen. Aus ihr lassen sich nach erfolgtem Querschnitt durch die Wand bröckelige Massen heraus-

heben. In Zwerchfellhöhe nehmen die Veränderungen an Häufigkeit allmählich ab. Zwischen den Veränderungen sind anscheinend normale Partien. Es finden sich keine aneurysmatischen Erweiterungen. Man sieht dieselben weißlichen, fleckweise auftretenden Verdickungen, die sich in bizarrer Gestalt eingesprenkelt finden, regelmäßig um die Abgänge der Aa. interc. liegen und deren Mündung bis zur Stecknadelkopfgröße einengen. Bisweilen sieht man inmitten einer Verdickung eine trichterartige Vertiefung, die dem vollständig verlagerten Abgang eines Gefäßes entsprechen dürfte. Zwischen den Verdickungen sind Gruppen von strahligen Rillen und tieferen Furchen sichtbar. In den Verdickungen sind häufig ockergelbe Kalkplatten, blaßgelbe oder hellweiß schimmernde Einlagerungen, die teilweise die Gestalt umschriebener, scharf begrenzter Herde bilden, teilweise eine unscharfe Grenze haben und dicht unter der Intima oder mehr in der Tiefe gelegene Atheromhöhlen darstellen. An mehreren Stellen sieht man schwarzbraune Einlagerungen von bröckeliger Konsistenz durch die unversehrte Intima hindurchschimmern; diese kann man wohl als Atheromhöhlen auffassen, in die es durch Arrosion einer Kapillare hineingeblutet hat. Die Oberfläche der Bauchaorta ist nicht so grobhöckerig und von so tiefen Furchen durchsetzt, wie die Aorta desc., bietet aber in der Art dieselben Veränderungen wie diese. Nur unmittelbar am Abgang der Iliaca comm. sind die weißlichen Verdickungen besonders hochgradig und die strahligen Narben tief und zahlreich. In der Umgebung der Abgangsstelle ist die Intima der Aorta bis auf geringe Unregelmäßigkeiten glatt und weist nur wenige blaßgelbliche oder hellweiße Herde auf. Auf dem Querschnitt sieht man, daß die Intima der Aorta an der Teilungsstelle die Dicke der Media erreicht und dieser fest anliegt, stellenweise von breiigen Massen umlagert ist, die nach ihrer Herausnahme eine Höhle anscheinend zwischen Media und Intima zurücklassen. Die strahligen Narben hören am Abgang der Iliaca noch in der Aorta auf und

sind nicht weiter zu verfolgen. Die grauweißlichen Verdickungen sind in starkem Maße noch in der A. iliaca bis zum Abgang der A. femoralis vorhanden. Die Oberfläche der A. iliaca comm. ist in ihrem oberen Teile glatt, zeigt ausgedehnte blaßgelbe Einlagerungen und wenig Verdickungen. Kurz vor der Teilungsstelle nehmen die Verdickungen wieder zu, erzeugen an der Einmündung der A. hypogastrica einen geringen wallartig erhabenen Rand, der aber ihre Richtung nicht wesentlich einengt. Eine Verdickung läßt schwarzbraun schimmernde Massen durchschimmern. Die Lichtung der A. profunda femoris ist in ihrem Abgange stark eingeengt, die der A. femoralis ist ebenfalls verengt und durch eine neugebildete Scheidewand, die sich etwa 1 cm weit erstreckt, in zwei Teile geteilt.

Es soll nun beschrieben werden, wie der makroskopische Befund bei der Aortitis luica nach den Ansichten der Forscher ist. Die Diagnose Lues der Aorta wird meist schon makroskopisch gestellt, weil im allgemeinen die Aorten mit nur mikroskopischen Veränderungen nicht untersucht werden und nur solche Aorten die Aufmerksamkeit des Betrachters auf sich lenken, die schon makroskopische Veränderungen aufweisen. So haben also die Fälle von Aortenlues, die genauer untersucht und beschrieben sind, eine gewisse Dauer des Prozesses hinter sich und weisen demnach auch eine bestimmte Quantität der durch die Syphilis erzeugten Veränderungen auf. Diese Erscheinungen sind in einer Menge Abhandlungen (nach Herxheimer sind es sogar über 600) bearbeitet worden, und wir kennen so die morphologischen Veränderungen der Aortenlues ziemlich genau. Alle Autoren, die das makroskopische Bild beschrieben haben, haben hingewiesen auf die Wandverdickungen. Diese treten meist in Gestalt runder, flach erhabener Herde bis etwa Pfenniggröße auf, nehmen aber auch bizarre Formen an und sehen lambda- oder deltaförmig aus (Gruber). Bisweilen konfluieren sie, meistens aber sind

die Herde, wenn sie dicht beieinander liegen, durch Furchen voneinander getrennt (Gruber), deren Tiefe sich dann wieder nach der Erhabenheit der Verdickung richtet. Die Dicke dieser Herde ist verschieden. Bisweilen springen sie kaum in das Lumen vor. Benda gibt als Wandstärke einmal ½—¾ cm und stellenweise über 1 cm, Gruber über 1½ cm an. Das Maß der Verdickung entspricht auch ihrer Zahl (Scherer). Sie können dicht beieinanderliegen und die Aorteninnenwand auf weite Strecke hin einnehmen (Herxheimer). Sie können aber auch nur über einen kleinen Teil der Aorta verstreut sein (Herxheimer). Diese Wülste können wiederum noch mit einer darauf befindlichen groben Höckerung versehen sein (Buß). Herxheimer und Gruber machen darauf aufmerksam, daß die Verdickungen auch warzenartig sein können. Schon makroskopisch auf dem Querschnitt sieht man, daß diese Hyperplasien von der Media scharf abgegrenzt sind und also der Intima angehören müssen. Die Farbe dieser Wucherungen ist weiß-silbrig schimmernd und von sehnigem Glanz (Buß), bisweilen schmutzig-grau (Herxheimer, Gruber). In der Beschreibung der anderen Autoren kehren die Ausdrücke gallertig, glasig, knorpelartig, porzellanartig immer wieder. Die Oberfläche der Herde ist vollkommen glatt, z. T. ist sie längs gefältet (Bennecke). Die Begrenzung der Herde ist vollkommen scharf (Fahr). Die Konsistenz ist derb (Bennecke), wie auch Döhle deshalb die Bezeichnung syphilitische Sklerose gewählt hat. Sie kann aber auch verschieden sein, Fahr spricht von weißen Platten. Sie sind meistens nicht verkalkt (Eich, Bennecke).

Alle Autoren erwähnen ferner das Vorhandensein feiner Rillen und Runzeln, die gruppenartig gestellt sind (Backhaus) und entweder parallel längsverlaufen, ausstrahlen (Herxheimer) oder seitliche Abzweigungen aufweisen (Herxheimer). Diese Rillen können auch innerhalb der weißlichen Verdickungen liegen (Scherer, Bennecke), meist jedoch wechseln sie mit den anderen

Veränderungen ab und liegen in deren Zwischenräumen (Fahr). Die Tiefe der Rillen ist verschieden. Einige Autoren berichten von feiner Längsfältelung (Bennecke, Buß) und geringer Narbenbildung (Scherer), andere von tiefen narbigen Einziehungen (Fahr). Herxheimer betont, daß zwischen feinen Runzeln auch tiefe Furchen vorkommen. Wie sehr diese Narben für Aortitis luica sprechen, zeigt die hohe diagnostische Bedeutung, die Fahr und Benda ihnen beimessen, indem Fahr sie mit luischen Narben anderer Organe und Benda sie mit luischen Knochennarben vergleicht.

Im vorliegenden Falle sind zwei aneurysmatische Ausbuchtungen vorhanden. Das Aneurysma ist ein sehr wichtiges diagnostisches Hilfsmittel (Fukushi). Es kann eine zylindrische, sackförmige oder spindelförmige Erweiterung der Aorta vorliegen (Aschoff). Häufig ist die Erweiterung der Aorta noch nicht sehr ausgeprägt und nur angedeutet durch Wandverdünnung oder durch leichte Ausbeulung (Ranke) und flache grubige Vertiefungen (Herxheimer, Gruber). Fahr schildert einen Fall mit Aneurysma, in dessen Wandung sekundäre kirschkerngroße Aneurysmen vorhanden sind. Auch Gruber hat einen Fall mit einem Aneurysma in einem Aneurysma gesehen. Es kommen häufig mehrere Aneurysmen der Aorta nebeneinander vor. Fabris (zit. nach Herxheimer) hat an einer Aorta ein größeres und mehrere kleinere gesehen. Wätjen hat eine luisch veränderte Aorta mit drei Aneurysmen beschrieben. Nach Hart hat es bei einem Fall sogar sechs Aneurysmen gegeben (zit. nach Herxheimer). Die Größe ist verschieden, sie schwankt zwischen leichten grubigen Vertiefungen und Kindskopfgröße. Wie hoch der Prozentsatz ist, zeigt die Statistik von Eich, der unter seinen 36 Fällen 10 ausgebildete Aneurysmen und ebenso häufig diffuse Erweiterungen der Aorta fand.

Makroskopisch sichtbare Gummata sind in diesem Falle nicht gesehen worden. Sie sind bisweilen schon von

verschiedenen Autoren bei makroskopischer Betrachtung beobachtet und dann durch die histologische Untersuchung sichergestellt worden. Hart schildert sie als kleine bis linsengroße mattgelbe Buckel von etwas weicher Konsistenz. Er stellt diesen Befund als Besonderheit hin, und um seine Seltenheit zu dokumentieren, erwähnt er einige andere Autoren nebst Jahreszahl, denen diese Beobachtung mit bloßem Auge geglückt ist (Nalty und Wilks 1863, Guy 1873, Benda 1891, Fabris 1902). Sämtliche Fälle dieser Autoren wiesen auch die übrigen luischen Veränderungen auf, insbesondere Aneurysmen. Bei dem Fall von Fabris befanden sich am Rande des Aneurysmas mehrere Gummata, die sich als gelbe, solide, rundliche Flecken mit erweichter Mitte darstellten (zit. nach Herxheimer). Fukushi hat bei einem 62jährigen Manne mit schwerer Aortitis, diffusem Aneurysma des Anfangsteiles der Aorta an der Teilungsstelle der linken car. ext. und int. makroskopisch sichtbare Gummata beobachtet. Wenn diese Fälle auch wahrscheinlich nicht die einzigen sind, in denen ohne mikroskopische Hilfe Gummata gefunden sind, so ist doch ersichtlich, daß sie verhältnismäßig selten und nur in Gemeinschaft mit anderen luischen Aortenwandveränderungen vorkommen.

Wichtig ist ferner die Lokalisation des Prozesses. Durch den Beginn an einer Grenze dicht oberhalb des Klappenringes und durch das Aufhören der strahligen Narben am Abgang der Aa. iliacae scheint der die Wandveränderungen erzeugende Prozeß auf eine begrenzte Strecke der großen Arterien lokalisiert zu sein. Diese Beobachtung stimmt mit der Literatur der Aortenlues überein. Die luischen Veränderungen finden sich vorwiegend in einem bestimmten Teile der Aorta. Der Prozeß beginnt nach Scherer unmittelbar oberhalb der Klappen. Auch Bennecke betont, daß der Anfang der Veränderungen meistens an den Klappen sitze. Nach Gruber beginnt die Erkrankung an oder unmittelbar über dem Klappenring. Nach seiner Beobachtung sind die sinus Valsalvae meistens

mit ergriffen, und es können sich hier Aneurysmen ausbilden. Herxheimer spricht sich ähnlich aus und verlegt die ersten Veränderungen in die Gegend dicht oberhalb der Klappen. Nach anderen Autoren ist der Sinus valsalvae meistens frei (Neumann, Martland). Je nach der Schwere des Prozesses erstrecken sich die Veränderungen verschieden weit. Sie können nach beiden Seiten hin fortschreiten und auf die Klappen übergreifen. Jedoch bleiben die Klappen häufig intakt und der andere Weg wird eingeschlagen. So ist in fast allen Fällen noch der ansteigende Teil befallen. Auch die Veränderung, die von Fukushi u. a. als Hauptstigma der Diagnose Aortenlues angeführt wird, nämlich das Aneurysma, finden wir häufig in der Aorta asc. Der Befund eines Aneurysmas in diesem Aortenteil ist in seiner Bedeutung für die Diagnose Lues statistisch erfaßt worden von verschiedenen Autoren, und zwar garantiert er nach von Leyden für Lues mit 50 % Sicherheit, nach Welch mit 66 %, nach Etien mit 69 %, nach Pippe und Malmsten mit 80 %, nach Brenkhaus mit 82 %, nach der Kieler pathologischen Schule mit 85 %, nach Ribbert und Fukushi sogar mit 100 % Wahrscheinlichkeit (zit. nach Neumann). Nach Herxheimer ist der Hauptsitz der luischen Aneurysmen der Anfangsteil der A. thor. Nach Gruber bevorzugen die luischen Aneurysmen den aufsteigenden und den Bogenteil. Auch die anderen luischen Veränderungen haben ihren Hauptsitz im Anfangsteil (Herxheimer, Gruber, Fukushi u. a.), und zwar meistens im Bogen (Herxheimer), oft sind sie noch in der A. thorac. und A. desc., aber hier schon abnehmend (Herxheimer). Je geringer der Prozeß, um so weniger weit ist er von den Klappen entfernt (Scherer). Nach einer Statistik von Turnbull reichen die luischen Veränderungen etwa viermal so häufig nur bis zur A. desc. wie in die Bauchaorta hinein. Die Aortenlues ist also vorwiegend eine Erkrankung des proximalen Gefäßabschnittes, und zwar ist der Übergang vom luischen zum gesunden Teil ein ganz

abrupter (Herxheimer, Gruber, Neumann u. a.). Dieser jähe Abbruch der Lues fällt um so mehr auf, je konzentrierter die Veränderungen auf dem luischen Gebiete liegen. In manchen Fällen sind in der A. asc. nur noch ganz spärliche normale Abschnitte, dagegen sind von der A. desc. ab die luischen Herde sehr vereinzelt (Buß, Herxheimer). Je nach der Ausbildung des Prozesses ist die Unterbrechungsstelle verschieden hoch. Bestimmte Stellen werden dabei bevorzugt, entweder ist sie noch im aufsteigenden Teil, dann ahmt die Lues häufig die Form eines Gürtels nach (Herxheimer) oder die Grenze liegt jenseits des Abganges der großen Halsgefäße, am meisten liegt sie in Höhe des Zwerchfelldurchtrittes oder knapp über den Abgangsstellen der Aa. ren. (Gruber, Herxheimer). Jedoch kann man häufig auch noch jenseits dieser Grenze luische Veränderungen entdecken. In einem Fall, den Buß mitgeteilt hat, liegt die Unterbrechungsstelle in der Aorta desc. Luische Veränderungen sind aber von ihm noch in der Iliaca makroskopisch gesehen worden. Jedoch teilt er nichts über den mikroskopischen Befund in der A. iliaca mit. Die Lues der A. abd. kommt nur selten vor (Chiari, Frankel). Es sind zwar auch Fälle beschrieben worden mit schweren luischen Veränderungen der Bauchaorta (Fukushi einmal von 70 Fällen) und Ku hat einen Fall mit einem luischen Aneurysma der Bauchaorta beschrieben. Nach Herxheimer reichen die Veränderungen nie in die A. iliaca hinein.

Die syphilitischen Sklerosen sitzen besonders häufig an der Abgangsstelle der großen Gefäße und erzeugen hier Gefäßverengerungen oder sogar völligen Verschluß (Herxheimer, Gruber u. a.), indem sie die Mündung ringförmig umgeben. Herxheimer beschreibt einen Fall, bei dem der Abgang der A. coron. sin. nur durch eine trichterförmige Einziehung angedeutet wird, während im weiteren Verlauf das Gefäß aber von den Veränderungen verschont ist.

Die Beteiligung der Klappen wird von Herxheimer durchschnittlich mit 30—40 % angegeben. Fukushi fand in 43 % und Eich nur in 8 % die Klappen miterkrankt. Von den Gruberschen Fällen haben 40 % lädierte Klappen. Bei der schweren Ausbreitung in dem dieser Arbeit zugrunde liegenden Falle ist es auffällig, daß die Klappen intakt geblieben sind.

Der Vergleich dieses Falles mit den Beschreibungen über Mesaortitis luica zeigt in der Art und Anordnung der Veränderungen große Einstimmigkeit. Die Aneurysmen liegen beide zwar in der Aorta desc. und das eine sogar in Zwerchfellhöhe. Doch ist diese Lage eines Aneurysmas noch nicht außergewöhnlich, zumal es sich um eine über die ganze Aorta ausgedehnte und schon lange bestehende Mesaortitis handelt. Neben den für Lues sprechenden Zeichen sind aber auch die Symptome der Atherosklerose vorhanden. Es sollen deshalb die morphologischen Unterschiede beider hervorgehoben werden. Beide Erkrankungen weisen herdförmige Stellen auf, die gegen die normale Gefäßwand abstehen. Die atherosklerotischen Herde haben mit der syphilitischen Sklerose die Erhabenheit gemeinsam, meistens unterscheiden sie sich durch die Ablagerung von Fett, Kalk oder Atherombildung und haben dann nicht das weiße Aussehen der luischen Sklerosen. Sie sind scharf abgegrenzt und treten in Form von Einzelherden auf (Herxheimer). Daneben können auch einzelne wie luische Sklerosen aussehende Verdickungen vorkommen (Aschoff). Nach Aschoff können auch Atherome ausheilen und strahlige Narben erzeugen. Diese sind aber nie in einer das Gesamtbild beherrschenden Menge vorhanden. Für die Lokalisation der atherosklerotischen Herde sind ebenfalls bestimmte Merkmale angegeben worden. Die distale Grenze ist nicht scharf oder gar nicht vorhanden. Die Atherosklerose ist häufig in der unteren Bauchaorta oberhalb der A. iliaca stärker als im oberen Teil (Herxheimer). Ihr Verhalten an den Gefäßen ist insofern anders, als die Atherosklerose sich in

diese hinein fortsetzt. Das atherosklerotische Aneurysma finden wir vorzugsweise in der Bauchaorta (Korns, Gruber, Herxheimer). In seiner Form ist es dem luischen völlig gleich. Man kann trotzdem wohl sagen, daß die Aortitis luica ein von der Atherosklerose verschiedenes Bild bietet, wenn man auf die strahligen Narben, weißlichen Verdickungen, auf die Lokalisation im proximalen Teil der Aorta und die scharfe Abgrenzung nach dem distalen Teil achtet. Auch Herxheimer ist der Meinung, daß die atherosklerotischen und luetischen Veränderungen sich meistens auf Grund der makroskopischen Betrachtung voneinander unterscheiden lassen. Dieser Satz, auf den vorliegenden Fall angewendet, bedeutet, daß man hier mit großer Wahrscheinlichkeit auf Grund des makroskopischen Befundes eine Aortenlues annehmen kann. Diese scheint bis zu den Aa. iliacae zu reichen, ist in der ganzen Aorta mit starker Atherosklerose vergesellschaftet, die in der Bauchaorta besonders ausgebildet ist und sich in die abgehenden Gefäße fortsetzt.

Die Kombination mit der Atherosklerose entspricht auch den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen. Beide Erkrankungen treten vorwiegend dann auf, wenn das mittlere Alter schon überschritten ist. Deshalb ist eine reine Syphilis der Aorta selten zu finden. Fast immer ist sie mit Atherosklerose vergesellschaftet. Das reine Bild der Lues hat Herxheimer nur bei jungen Leuten gesehen. Die bei einem Luiker gefundene Atherosklerose kann sich ungefähr mit der Lokalisation des luischen Prozesses decken oder kann auf das ganze Gefäßsystem ausgebreitet sein, wie es hier der Fall ist.

Die mikroskopischen Veränderungen der Aorta unseres Falles beginnen schon im sinus Valsalvae. Die Adventitia zeigt haufenförmige Infiltrate von wechselnder Größe. Kleinste nur aus einzelnen Rundzellen bestehende Infiltrate liegen häufig in den Maschen des adventitiellen Fettgewebes. Die kleineren Infiltrate liegen meistens, doch durchaus nicht immer um Gefäße. Häufig ist der Zu-

sammenhang mit den Gefäßen nicht gewahrt, denn die größeren Infiltrate liegen oft abseits von den Gefäßen, und Gefäße und Kapillaren haben bisweilen keine Infiltrate um sich. Das kollagene Bindegewebe der Adventitia ist stellenweise bis fast auf Mediadicke angewachsen durch Verdickung und Vermehrung der Fasern. Zwischen den Lamellen liegen bandartige Infiltrate in großer Zahl. Unmittelbar an der Media sind nur kleine Infiltrate. Bei einem in der Längsrichtung getroffenen Nerven sieht man, wie das Infiltrat sich an beiden Seiten der Nervenscheide entlang fortsetzt. Einzelne Rundzellen sind auch im Perineurium. In jedem Gesichtsfeld sind kleine Gruppen von Infiltraten sichtbar. Ferner ist in der Adventitia eine große Zahl feiner regellos eingestreuter elastischer Fasern. In der A. desc. und A. abd. sieht man außerdem zwischen den kollagenen Fasern feine elastische Fäden, die sich zu Lamellen zusammengeschlossen haben. Am Übergang der kollagenen Fibrillen ins adventitielle Fettgewebe ist bisweilen eine dicke elastische Grenzlamelle, die stellenweise durch das ganze Präparat zu verfolgen ist. Die Gefäße und Kapillaren sind häufig strotzend mit Blut gefüllt, und oft sieht man inmitten der Infiltrate gefüllte Vasa liegen. Die Wandung der Gefäße ist oft verdickt. An den größeren Vasa sieht man dann eine Aufsplitterung der Elastika und häufig noch eine zweite dünne elastische Lamelle an der äußeren Peripherie. In der A. asc. ist das Lumen der Vasa meist noch zentral gelegen. Vollständige Obliteration ist in der A. asc. nicht zu beobachten. Die Wandverdickung betrifft häufig auch die Venen. Erst von der A. desc. sind die Vasa mit deutlich nach dem Lumen zu verdickter Wand und exzentrisch gelegenem oder spaltenförmigem Lumen. Kleinere Vasa sind häufig auch vollkommen obliteriert.

Media: Es fällt sofort auf, daß das mittlere Drittel der Media besonders geschädigt ist. Bei der Hämatoxylineosinfärbung erscheint es heller und die Medialamellen auseinandergedrängt. Zwischen den Lamellen liegen bandförmige

Infiltrate, die sich meist mit den Ausläufern berühren, an einige Stellen sind haufenförmige Infiltrate dazwischengelagert, und es entstehen dann Infiltrate von bizarrer Gestalt. In dieser Weise ist die Media vollkommen von Infiltraten durchsetzt, die sich wie Kettenglieder aneinanderschließen, und es entsteht immer ungefähr das gleiche Bild, welche Stelle des Präparates und welchen Schnitt man auch einstellt. Im mittleren Drittel der Media sind häufig Kapillaren sichtbar, die stets von kleineren Gruppen Rundzellen umgeben und meistens leer sind. Der Beginn des inneren Drittels der Media bildet eine feste Grenze, die nur stellenweise von Infiltraten überschritten wird, so daß dann dieser Teil der Media wie angefressen aussieht. Das innere Drittel der Media erscheint bei der Hämatoxylin-Färbung häufig intakt, bisweilen ist es aber durch schlechte Kernfärbung und homogenes Aussehen ohne erkennbare lamelläre Struktur gekennzeichnet. Auch der adventitielle Teil der Media ist nur durch kleine gelegentlich sich findende Rundzelleninfiltrate geschädigt. Deshalb ist meistens kein Zusammenhang zwischen Adventitia und Mediainfiltraten ersichtlich. Jedoch leidet auch der adventitielle Teil an Verfettung, die sich in einer homogen aussehenden rotbraunen Verfärbung offenbart. An der Intima-Media-Grenze sieht man bisweilen eine helle bandartige Aufquellung ohne Kernfärbung. Die Sudanfärbung zeigt schon, wenn man die Präparate gegen das Licht hält, einen scharf begrenzten rotbraunen Streifen, der der verfetteten Elastica interna der anliegenden Intimaschicht und den Medialamellen des lumenwärts gelegenen Drittels entspricht. Die Begrenzung dieses Streifens ist auch die Grenze für die Infiltrate. Die Medialamellen sind meistens durch die Sudanfärbung homogen rot gefärbt, doch läßt sich gelegentlich die Tröpfchenform des abgelagerten Fetts erkennen. Im mittleren Drittel der Media erscheint die Verfettung am geringsten. Stellenweise sieht man in der inneren Media schwach blau gefärbte wolkenartige Trübungen. Die Elastikafärbungen ergeben entsprechend den

Präparaten mit Hämatoxylin-Eosin-Färbung eine hochgradige Schädigung besonders des mittleren Teiles der Media. Bei den zungenförmigen Infiltraten ziehen sich die elastischen Fasern am Rande der Infiltrate entlang, schließen sich dann wieder zu einem dichten Netz zusammen und erscheinen dadurch auseinandergedrängt. Bisweilen sieht man fädige Trümmer, die dann meist nicht so intensiv schwarz gefärbt sind, inmitten der Infiltrate, bisweilen ziehen vereinzelte kollagene Fibrillen allein hindurch. Bei den haufenförmigen Infiltraten brechen die elastischen Fasern oft jäh ab oder sind spiralig aufgerollt. Der innere Teil der Media bildet ein dichtes Netz elastischer Fasern, die wie abgeschnitten erscheinen, wo die vom mittleren Teil kommenden Infiltrate diese geschädigt haben. Adventitiawärts sind die elastischen Fasern, abgesehen von kleineren Unterbrechungen, meist intakt.

Intima: Die Intima ist stellenweise fast so breit wie die Media. Sie läßt bisweilen eine Schichtung erkennen in der Weise, daß lumenwärts eine Schicht mit reichlicherem Kerngehalt liegt, darunter abwechselnd Züge heller und kernarmer Schichten mit intensiver gefärbten Partien mit zahlreichen spindligen Kernen. Bisweilen sieht man Partien mit schlecht gefärbten Kernen inmitten einer schaumigen strukturlosen Masse. Offenbar handelt es sich um schleimige Degeneration. Bisweilen ziehen einzelne Fibrillen in diese Herde hinein. Auch bei der von-Gieson-Färbung kann man Züge von hellrot gefärbtem Bindegewebe inmitten ungefärbter Substanz sehen. Auf einem Schnitt sieht man eine fast durch das ganze Präparat zu verfolgende Lamelle von dunkelrotem kollagenem Bindegewebe durch ungefärbte Partien durchziehen. An der Grenze von Intima und Media ist bisweilen ein heller, durch schlechte Annahme des Eosins und durch schlechte Kernfärbung gekennzeichneter Streifen, dessen Deutung die Sudanfärbung gibt, die zeigt, daß besonders hochgradig die mediawärts gelegenen Intimazellen mit feinen rotleuchtenden Fettropfen angefüllt sind, die dadurch stern-

förmige Figuren entstehen lassen. Meistens besteht die Intima aus hyalinisierten Faserzügen mit wenigen spindligen Kernen. Häufig sind nur die zunächst unter dem Endothel liegenden Schichten hyalinisiert, und die übrige Intima zeigt entweder die oben geschilderten Veränderungen oder enthält derbes fibrilläres Bindegewebe. Die Sklerosen bestehen ebenfalls aus derbem Bindegewebe, enthalten gelegentlich helle homogene Partien (Nekrosen) und weisen tief im Grunde Verfettung auf. Bisweilen sind in der Intima vereinzelte Gruppen weniger Rundzellen. Wo eine Stelle mit strahligen Narben geschnitten ist, ist die Intima gefältelt. Ein Zusammenhang von Mediainfiltration mit den Narben ist nicht mit Sicherheit zu konstatieren. Die unter den Falten vorkommenden Mediainfiltrate sind bisweilen größer als die sonst im Präparat vorkommenden, bisweilen zeichnen sie sich nicht durch besondere Größe aus.

Die Intima ist besonders reich an elastischen Fasern. Häufig kann man von der verbreiterten und aus netzartig zusammenhängenden elastischen Fasern bestehenden Elastica interna feine Fasern nach allen Richtungen in die Intima sich abzweigen sehen. Häufig wird noch eine zweite und dritte neugebildete elastische Grenzlamelle sichtbar, die eine oder zwei liegen inmitten der Intima und sind meistens linienartig, die andere liegt direkt unter dem Endothel und ist bedeutend breiter. Besonders da, wo hyalinisierte Bindegewebsfasern unter der Oberfläche liegen, sieht man, daß die neugebildete Elastica interna genau dem Verlauf und der Breite dieser entspricht. In Sklerosen kann die Zahl der neugebildeten elastischen Schichten bisweilen sogar auf vier erhöht sein, und direkt unter der Oberfläche liegt dann häufig ein dichtes Netz von dicken elastischen Fasern. Die Sudanfärbung zeigt eine hochgradige feintropfige Verfettung, die am stärksten mediawärts ist und nach dem Lumen zu abnimmt. Bisweilen sind die unmittelbar unter der Oberfläche liegenden hyalinisierten Fasern schwach braunrot gefärbt, ohne einzelne Fettropfen

erkennen zu lassen. Im allgemeinen wechseln Partien von hochgradiger Verfettung, wo die Zellen auch lumenwärts verfettet sind, mit geringeren ab, wo nur die an der Elastica interna anliegenden Zellen Fettropfen enthalten. In der Bauchaorta nimmt die Atherosklerose sehr zu, und man sieht dann in jedem Präparate Kalkablagerungen im inneren Teil der Media und häufig in der Intima. Wenn man sich die Schnitte wieder räumlich in die Aortenwand eingefügt denkt, bekommt man den Eindruck, als sei in die ganze Aortenwand eine starre Kalkröhre eingelagert. Außerordentlich häufig sind hier Atherombildungen, und so sieht man in der Bauchaorta besonders schön die Kombination des infiltrativen Prozesses mit der Atherosklerose. Die Infiltrate reichen auch hier häufig bis zur Intima und lassen auf der Sudanfärbung rotleuchtende Fettmassen durchschimmern. Beide Prozesse vereinigen sich in einem Schnitt aus dem Abgang der A. iliaca con. zu einem besonders hochgradig veränderten Bild. Die Infiltrate übertreffen hier an Größe und Zahl die in den anderen Schnitten gefundenen, durchziehen die Media in der ganzen Breite, dehnen sich intimawärts fächerartig aus und gehen ineinander über. Außerdem sind hier weit in Intima und Media reichende Atheromhöhlen mit den Lücken vieler ausgefallener Cholesterinkristalle, reichliche Kalkmassen mit mediawärts gelegenen Riesenzellen. Diese können jedoch nicht als Gummi-Riesenzellen aufgefaßt werden, weil der typische Befund eines Gummas, nämlich eine umschriebene Anhäufung von Epitheloidzellen mit zentraler Nekrose fehlt, sondern müssen als Fremdkörperriesenzellen gedeutet werden. In einigen Präparaten sieht man auch Narben, die bis unter die Intima reichen und eine beträchtliche Breite haben können. Aber der infiltrative Prozeß beherrscht vor der Narbenbildung das Bild vollkommen.

Es soll jetzt der histologische Befund verglichen werden mit den Erfahrungen, wie sie aus der Literatur zu entnehmen sind. Das Bild der Adventitia ist eindeutig.

Die Lage und Zusammensetzung der Infiltrate, die Dickenzunahme der gesamten Adventitia und der einzelnen Fasern, die Neubildung von elastischen Fasern entspricht vollkommen den Beschreibungen der bei Aortitis luica in der Adventitia gefundenen Veränderungen. Die Wucherungsprozesse der Wandschichten der Vasa bedürfen noch einer Erwähnung. Fukushi fand in 64 Fällen Gefäßveränderungen, davon nur in 4 Fällen eine ausgesprochene Endarteritis obliterans der Vasa der Adventitia. Nach Gruber ist die Wandverdickung der Vasa häufiger, Obliteration selten. Eich hat keine adventitiellen Gefäßveränderungen beschrieben, ebenso betont Herxheimer, daß er sie lange nicht in allen Fällen habe beobachten können. Ob nun in unserem Falle die Gefäßveränderungen der Lues zur Last gelegt werden können, erscheint sehr fraglich, weil auch in den Gefäßen der Niere, die das Bild der arterio- oder arteriolosklerotischen Schrumpfniere bietet, Wucherungsprozesse der Gefäßwand vorkommen. Häufig ist eine Hyperämie der adventitiellen Gefäße gesehen worden. Fukushi weist darauf hin, daß dies bei den verhältnismäßig akuten Aortitiden der Fall ist. Dieser Befund konnte auch bisweilen beobachtet werden, soll aber nicht im Sinne Fukushis gedeutet werden. Fukushi legt großen Wert auf das Vorhandensein von Plasmazellen, doch hat Eberhard bei einer Streptokokkensepsis auch Infiltrationen aus Lymphocyten und Plasmazellen gefunden. Diese können also nicht als Zeichen von Lues gedeutet werden. Die Zusammensetzung der Mediainfiltrate ist nach den Beschreibungen die gleiche wie die der Adventitia. Unser Fall lehrt dasselbe. Die Lage der Infiltrate ist nach Fukushi bisweilen in der adventitiawärts gelegenen Schicht der Media, bisweilen intimawärts. Sie können aber auch durch die ganze Breite der Media hindurchgehen und in die Intima hineinragen. Oft bilden sie bandartige Streifen zwischen Adventitia und Media (Fukushi), oder Züge zwischen den Lamellen, oft haben sie bizarre Formen (Gruber). Die Beschreibung

stimmt also vollkommen mit dem Befund dieser Aorta überein. Je nach dem Alter enthalten die Herde viel oder wenig Bindegewebe, bis sie schließlich völlig vernarbt sind. Jedoch können auch ältere Herde noch Infiltrate beherbergen (Herxheimer). So läßt sich das Alter dieser Lues sehr wohl mit dem Vorherrschen der Infiltrate in Einklang bringen. Die Herde werden beschrieben als aus Rundzellen, Fibrocyten, wechselnder Zahl von Plasmazellen, oft Epitheloid und Riesenzellen bestehend, hier durchweg aus Rundzellen, die stellenweise mit Fibroblasten vermischt sind. Man sieht sie häufig von der Adventitia her in die Media vordrängen, oft treten sie inselartig auf. Inmitten der Herde sind vielfach verzweigte, dilatierte oder stark gefüllte Kapillaren sichtbar. Bisweilen durchziehen die obliterierten Gefäße die ganze Mediabreite, wie Buß es beschreibt. Obliterierte Vasa konnten hier selten in der Media und dann nur im äußeren Drittel beobachtet werden. Gruber beschreibt einen Fall, bei dem ein Gefäß sogar die ganze Wand durchquerte und durch die Intima hindurch in das Lumen der Aorta einmündete. Daß die Gefäße bis in die Intima reichen, ist von verschiedenen Autoren beschrieben worden (Eich, Ku u. a.) und auch von mir beobachtet. Oberndorfer (zit. nach Herxheimer) spricht von kavernomähnlichen Komplexen. Diese sind in unserem Fall auch vorhanden, z. T. in der Intima, bisweilen in der Media und im narbigen Gewebe.

Die Kontinuität des Gewebes wird allgemein durch die Infiltrate unterbrochen, und man sieht dann klumpige oder körnige Reste der elastischen Fasern in den Herden, oder die elastischen Fasern sind an der betreffenden Stelle völlig vernichtet. Bisweilen ist auch die Elastika zerstört und die Muskelfasern sind erhalten. Am Rande der Unterbrechungen sind die elastischen Fasern morphologisch und oft auch färbetechnisch verändert vorgefunden. Sie sind beschrieben als kolbig aufgetrieben, umgebogen, zusammengeballt, schon weit vor den Herden unregelmäßig

gekräuselt (Buß), auseinandergedrängt. Sie zeigen häufig einen allmählich zunehmenden Verlust ihrer Färbbarkeit. Bisweilen durchziehen sie die Zerstörungsherde in Gestalt schattenartiger Bänder. Am Rande können Riesenzellen vom Langhansschen und Sternbergschen Typ sein, die bisweilen Reste von elastischen Fasern enthalten und demnach als Fremdkörperriesenzellen zu deuten sind. Schon die älteren Autoren (Backhaus) haben auf Medianekrosen aufmerksam gemacht. Diese können ohne oder mit entzündlichem Hof vorkommen, und am Rande Rund-, Spindel- und Riesenzellen und besonders die kleinen Infiltrat-Epitheloidzellen enthalten. Im Innern zeigen sie feinkörnigen Zerfall der Muskelfasern und oft Kalk (Neumann). Innerhalb der Nekrosen fehlt die Elastika vollständig oder bildet schattenartige Bänder (Fahr, Neumann). In einem Präparat habe ich auch zwei Nekrosen ohne entzündlichen Hof und ohne erkennbare Struktur gesehen.

Die wichtigste Intimaveränderung ist die umschriebene Verdickung. Die Autoren beschreiben sie nach dem mikroskopischen Bilde als zellarme kollagene Bindegewebswucherungen von gequollenem Aussehen mit parallel gerichteter Schichtung (Herxheimer, Gruber). Außerdem kann die Intima auch diffus verdickt sein, wie es ja auch physiologischerweise schon der Fall im mittleren Alter ist (Lange). Das Bindegewebe der Intima ist bisweilen hyalinisiert, und da, wo die Intima an die Media grenzt, sind häufig inmitten der Hyalinisationen Nekrosen (Gruber). Um eventuell Unterschiede von der Atherosklerose aufzudecken, haben einige Autoren besonders auf das Verhalten der elastischen Fasern geachtet. Ribbert, Borst, Kaufmann (zit. nach Neumann) stellen fest, daß die Intima bei Syphilis ein nur wenige elastische Fasern enthaltendes Bindegewebe darstellt. Benda und Herxheimer finden bei Lues reichliche Vermehrung der elastischen Fasern und schildern ähnliche Befunde, wie er hier vorliegt. Benda liest aus diesem Bild einen

Wesensunterschied von der Atherosklerose heraus und spricht die Ansicht aus, die Aortenlues sei ein zum Stillstand gelangender Prozeß im Gegensatz zur Atherosklerose, die zum Fortschreiten neige, und ein solcher Befund zeige, daß die Aortenlues zum Abschluß gekommen sei. Zwar war in unserem Falle die Aortitis durchaus nicht abgeschlossen, denn hier überwiegt der infiltrative Prozeß den narbigen vollkommen, und man muß diese Aortitis noch als aktiv ansprechen. Jedoch war der Verlauf so langsam und langwierig, daß erstens reichlich regenerative Vorgänge in der Intima einsetzen konnten, die aus kollagenen Verdickungen mit Neubildung elastischer Fasern bestehen, zweitens Degenerationszeichen wie Verfettung, Verkalkung und Atherombildung. Ähnlich äußert sich Beitzke. Er sagt, wo sich langsam einzelne luische Mediaherde entwickeln, sind typische atherosklerotische Intimaherde mit Abspaltung elastischer Lamellen, elastischer Fasern, Verfettungen, Nekrosen, Verkalkungen, da wo die Mediaveränderungen rasch verlaufen und große Strecken betreffen, sind kollagene Verdickungen. Auch in der Intima sind bisweilen entzündliche Infiltrationen, die besonders in der elastisch-muskulären Intimaschicht liegen (Fukushi), die oberflächliche Schicht bleibt frei von Infiltraten (Abramow). Diese sind zum Teil selbständig, z. B. von der Media her eingedrungen. In einem von Fukushis Fällen war die Entzündung in der Intima sogar stärker als in Media und Adventitia. Die Zusammensetzung entspricht den Herden der Adventitia und Media. Bisweilen finden sich nur vereinzelte Rundzellen (Buß, Ku). Fukushi fand fast immer Plasmazellen. In zwei Fällen hat er Mastzellen in der Intima gefunden. Bei dem von mir untersuchten Fall fanden sich stellenweise kleine Herde vereinzelter Rundzellen in den mittleren Schichten der Intima. Buß beschreibt in der Intima junge und obliterierte Gefäße. Obliterierte sind bei unserem Fall in der Intima nicht vorhanden.

Einer besonderen Besprechung bedarf das histolo-

gische Bild der beiden in der Aorta des vorliegenden Falles vorhandenen aneurysmatischen Ausbuchtungen. Das Präparat, das dem kleineren Aneurysma entnommen war, mußte vor dem Schneiden entkalkt werden. Bei der Beobachtung unter dem Mikroskop fanden sich hochgradige Verkalkung bis weit in die Media, zahlreiche Narben, die sich buchtenartig in die Kalkzone vorwölben oder fächerartig durch Kalklücken durchtreten, wobei der Stiel teilweise in der Media, teilweise in der Intima liegt. Bei der Hämatoxylin-Färbung ist nur stückweise ein Rest von Medialamellen zu erkennen. Sonst besteht die ganze Media nur aus in verschiedenen Richtungen laufendem Narbengewebe nebst Gefäßen und Infiltraten. Die Intima besteht aus derbem fibrösem Gewebe. Die Elastikafärbung zeigt, daß der adventitielle Teil der Media noch parallel verlaufende elastische Fasern enthält, die an einer Stelle durch eine quer verlaufende Narbe unterbrochen sind. Im mittleren Teil sind nur spärliche zusammengeballte Trümmer inmitten Narbengewebes. Die Kalkmassen sind von feinen, in Richtung der ursprünglichen Elastica interna verlaufenden elastischen Fasern durchzogen. In der Intima sind viele neugebildete elastische Fasern nebst einer elastischen Schicht unmittelbar unter der Oberfläche. Das größere Aneurysma bietet an einem aus der Tiefe der Ausbuchtung entnommenen Präparat mit Elastika-Färbung folgendes Bild: Der Schnitt gegen das Licht gehalten zeigt, daß die elastischen Fasern einen schwarzen dünnen, wie ausgefranstes Band aussehenden Streifen bilden, der an einer Stelle unterbrochen ist. Bei der mikroskopischen Betrachtung ist von einer Elastika überhaupt nicht zu sprechen. Man sieht schwarze, nach der Adventitia zu verhältnismäßig scharf abgegrenzte zusammengeballte Massen mit kleinen scholligen Anhängseln oder Inseln nach der Intima zu oder mit kleinen Unterbrechungen. An einer Stelle ist eine größere Unterbrechung, deren einstiger Zusammenhang durch kleine fädige Trümmer angezeigt ist. Die Fortsetzung erscheint auf einem anderen, adven-

titiawärts verschobenen Niveau. Jetzt folgen eine Strecke lang kleine unzusammenhängende Trümmer, bis dann der Zusammenhang wieder etwas fester wird. Am Rande des Präparates ist an einer Stelle die ursprüngliche Breite der Media noch durch einen Rest der Elastica interna ersichtlich. Die Intima zieht in das Aneurysma mit hinein und trägt lumenwärts thrombotische Massen.

Bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung sieht man, daß die Media etwa bis auf die Hälfte verdünnt ist und eine Fülle von Infiltraten und Vasa beherbergt, die teils an der Adventitia bleiben, teils die ganze Breite der Media durchlaufen und Halt finden an der verkalkten Innenschicht der Media. Nahe der Kalkschicht sehen die Medialamellen hyalinisiert aus. Die Intima besteht aus fast kernlosen homogenen Massen. In diese hinein erstrecken sich stellenweise von der zentralen Kalkplatte her feine Fortsätze. Im Lumen liegen in Organisation begriffene Blutgerinnsel.

Nach den Beschreibungen der Literatur sind die luischen Aneurysmen folgendermaßen beschaffen. Die Intimaveränderungen unterscheiden sich nicht von den an anderen Stellen vorkommenden Veränderungen bei Lues. Die Media weist im Aneurysma immer starke Verdünnung auf, beim beginnenden Schwielen, Granulationen, fibröse Umwandlung, bei mehr oder minder starker Zerstörung von Muskel- und elastischen Fasern, die soweit fortschreiten kann, daß schließlich die Wand nur aus Adventitia zu bestehen scheint (Fukushi). An einer Stelle fand er die Media so schmal, daß Bindegewebsfasern der Adventitia sich mit denen der Intima verbanden. Nach Amenonija ist die Media im Aneurysma regelmäßig unterbrochen. Die Infiltrate haben beim Aneurysma, wenn sie vorhanden sind, meist narbigen Charakter, weil sich die Aneurysmen erst nach Ablauf der entzündlichen Vorgänge bilden (Herxheimer). Auch Fukushi beschreibt wenige und nur kleine Infiltrate in den Aneurysmen, häufiger Blutpigment in der Media. Der Vergleich der beiden mikroskopischen Bilder der beiden

Aneurysmen mit den Beschreibungen, wie sie aus der Literatur zu entnehmen sind, zeigt, daß sie in erheblicher Weise die Prozesse der Mesaortitis erkennen lassen und durch die Breite der Media als beginnende Aneurysmen, die stark mit Atherosklerose vergesellschaftet sind, aufgefaßt werden müssen. Das größere ist weiter vorgeschritten als das kleinere, wie der Vergleich der Elastika-Färbung zeigt. Das kleinere Aneurysma hat durchweg narbigen Charakter, bei dem größeren überwiegt der infiltrative Prozeß. Die im Verhältnis zu anderen Fällen von Mesaortitis geringere Entwicklung der Aneurysmen läßt sich durch den langsamen Verlauf erklären. Durch diesen ist es zu starker Kalkbildung gekommen, die gegen die Pulswelle einen wirkungsvollen Widerstand bildete. Die Lage des Aneurysmas in Zwerchfellhöhe ist auch durch den langsamen Verlauf zu deuten, der es ermöglichte, daß die Aorta in so großer Ausdehnung befallen wurde.

Als überzeugendste Bestätigung dafür, daß es sich bei dieser Aorta um eine Lues handelt, ist der Befund eines Gummas anzusehen. In einem Präparat aus der Abgangsstelle der A. iliaca com. dextra fand sich in der inneren Schicht der Media ein aus Epitheloid- und Riesenzellen bestehender Herd mit zentraler Nekrose und am Rande einziehenden Gefäßen. Auch in der Literatur sind sie beschrieben als aus Leukozyten, Epitheloid- und Riesenzellen vom Langhansschen Typ bestehend mit oder ohne zentrale Nekrose. Man muß an dieser Beschreibung festhalten und darf nicht etwa die Rundzelleninfiltrate als Gummen erklären, auch wenn sie Riesenzellen enthalten, zumal die gummösen Herde in anderen Organen auch ein spezifisches Aussehen haben. Daß in dieser Aorta nur ein einziges Gumma gefunden ist, ist nicht auffällig. Die echten Gummata bei Mesaortitis sind außerordentlich selten und, deshalb hatten auch die ersten Autoren einen schweren Kampf auszufechten, um die luische Ätiologie der Mesaortitis sicher zu stellen. Fukushi hat in seinen 90 Fällen 5mal Gummata gesehen. Meistens waren sie dann eben-

falls in der Media. Gruber hat in 3 von 28 Fällen Gummata beobachtet und Eich unter 63 Fällen ebenfalls 3.

Die Spirochätenfärbung ist hier negativ ausgefallen. Sie ist aber so selten geglückt, sowohl in der narbigen als auch in der infiltrativen Form (Neumann), daß das Fehlen der Spirochäten für die Diagnose praktisch belanglos ist.

In der A. iliaca kommen auch noch Unterbrechungen der Elastika durch Infiltrate und adventitielle Entzündungsherde vor. Sie sind aber beide bedeutend seltener und lassen ausgedehnte Bezirke normalen Gewebes zwischen sich. Es sind aber doch Stellen vorhanden, die noch luesverdächtig sind. Man sieht auf einem Präparat unmittelbar an der Adventitia zwei auf der Elastikafärbung sich zeigende dicht beieinanderliegende verschieden große Unterbrechungen, ohne daß Infiltrate oder Narben vorhanden sind. Auf der Sudanfärbung sieht man anscheinend dem Verlauf der elastischen Fasern entsprechend perlschnurartig aneinandergereihte Fettropfen. Solche Herde sind von Molinari (zit. nach Fukushi) zuerst beschrieben und als beginnende Mediaschädigung bei Mesaortitis luica gedeutet worden. Jedoch soll hier in Anbetracht der allgemeinen Mediaverfettung dieser Befund nicht im Sinne Molinaris gedeutet werden. In einem anderen Präparat sieht man in der Mitte der Media fast durch das ganze Präparat hindurch einen zusammenhängenden Streifen sich aneinanderschließender Infiltrate von wechselnder Ausdehnung. Im Gebiete der Elastica interna und stellenweise in der Media sind Kalkmassen von bald größerer, bald geringerer Breite. Das innere Drittel der Media weist häufig schlechte Kernfärbung und homogenes Aussehen auf. In der Intima findet sich eine sklerotische Verdickung von der Mächtigkeit, daß die Breite der Intima genau so viel wie der Durchmesser des mikroskopischen Gesichtsfeldes beträgt. In dieser verdickten Stelle besteht die Intima aus derbem fibrösem Binde-

gewebe, das keine Verfettung aufweist. Die Elastikafärbung ergibt mehrere Unterbrechungen, die teils an der adventitiellen, teils an der Intimaseite der Media sich befinden. Unter der Sklerose sitzt eine größere Mediaschädigung mit scholliger Zusammenballung der elastischen Fasern am Rande, mit kleinen bröckligen oder einzelnen dünnen schlechter gefärbten Resten der elastischen Fasern inmitten der Unterbrechung. Die Sklerose ist durchsetzt von zahlreichen dicken, regelmäßig angeordneten elastischen Fasern und ähnelt in ihrem Aussehen sehr der unversehrten Media.

Auch in zwei anderen Präparaten, die mehr proximal gelegenen Stellen entnommen sind, sind solche Veränderungen. Dagegen in den Schnitten, die aus dem peripheren Teil der A. iliaca stammen, werden die Infiltrate in Adventitia und Media immer kleiner und verschwinden schließlich völlig. Ebenso hören die Elastika-Schädigungen bis auf kleine Unterbrechungen allmählich auf. Die Mediaverfettung ist in der A. iliaca genau so hochgradig wie in der Aorta. Man sieht tiefbraunrote bis braunschwarze Massen in geschlängelten Linien entsprechend dem Verlaufe der elastischen Fasern aufgespeichert. Die Intima ist im allgemeinen in den mediawärts gelegenen Zellen mehr verfettet als lumenwärts. Häufig finden sich in der Intima wolkenartige Trübungen, die als Kalkmassen gedeutet werden müssen, bald einen schmalen Saum längs der Elastica interna bildend, bald die ganze Breite der Intima durchsetzend. Ferner haben sich viele neugebildete elastische Fasern, die bisweilen regellos und dünn, bisweilen dicker und Geflechte oder neue Grenzlamellen bildend, in der Intima gefunden und durchsetzen stellenweise auch die Kalkmassen. Atherombildung und Intimanekrosen sind selten.

Die Präparate der Mesenterica inferior zeigen außer den gewöhnlichen Veränderungen der Arteriosklerose nur geringe Infiltrate in Adventitia und Media ohne Unterbrechungen elastischer Fasern.

Die entzündlichen Vorgänge in der Iliaca und Mesenterica müssen als arteriosklerotische Veränderungen aufgefaßt werden. Infiltrate in Adventitia und Media sind von Aufrecht und Fukushi (zit. nach Aschoff) bei Arteriosklerose beobachtet worden. Sogar Medianarben sind von Aschoff beschrieben und als partielle Rupturen oder ausgeheilte Atherome gedeutet worden. Stein hat in 16 Fällen von z. T. schwerer Mesaortitis die makroskopisch nur arteriosklerotische Veränderungen aufweisenden Aa. iliacae comm. untersucht und nur in zwei Fällen geringe entzündliche Infiltrate gesehen, denen er aber die luische Ätiologie ebenfalls abspricht. Saphir hat in 10 Fällen von 50 Aortitiden Infiltrate in Adventitia und Media der Aa. iliacae comm. gefunden, die er der Lues zuschreibt. Da jedoch stets auch arteriosklerotische Veränderungen vorhanden waren, ist es zweifelhaft, ob hier tatsächlich die Lues die Ursache der Entzündung gewesen ist. Beitzke beschreibt eine Aorta mit körnigen Trübungen und Zerreißungen der elastischen Fasern, Infiltraten um ein neugebildetes Gefäß in der Media mit Unterbrechung der Elastika. Nur die geringe Intensität der Infiltrate — ein Unterschied von der Mesaortitis, den auch Aschoff erwähnt — hat ihn von der Diagnose Lues abgebracht, und nur zögernd erklärt er den Fall als Atherosklerose. Narben und Infiltrate in der Media der Aorta hat Beitzke öfter bei Atherosklerose gesehen. Auch sieht man in einer seiner Abbildungen eine arteriosklerotische Sklerose, die jeder regressiven Metamorphose entbehrt. Also die Ähnlichkeit einzelner Prozesse mit solchen, wie sie auch bei Mesaortitis vorkommen, ist täuschend. Das Gesamtbild und der makroskopische Befund entscheidet. Danach reicht in unserem Fall die Lues bis zum Abgang der Iliaca, aber nicht in diese hinein.

Differentialdiagnostisch kommt nur noch eine rheumatische Erkrankung in Frage. Nach dem Fund eines Gummas wird man jedoch eine rheumatische Infektion als Ursache der Aortitis ablehnen dürfen. Daß klinisch kein

Anhaltspunkt für eine rheumatische Infektion, z. B. Tonsillitis, Endokarditis, Gelenk- oder Muskelrheumatismus bestand, würde nicht unbedingt gegen diese Ätiologie sprechen, denn die Infektion könnte längst abgeklungen sein und die Aortitis noch fortdauern.

Zusammenfassung: Es wurde ein differentialdiagnostisch interessanter Fall von Mesaortitis luica dargestellt, dessen Anamnese keinen Anhaltspunkt für eine erworbene Lues ergab, dessen klinische Untersuchung den Verdacht auf Mesaortitis luica nicht bestätigen konnte. Bei der Autopsie war eine Entscheidung, ob es sich um reine Atherosklerose handle oder ob diese noch durch Aortenlues kompliziert sei, mit Sicherheit nicht zu geben. Die histologische Untersuchung bestätigte die Vermutungsdiagnose Lues durch typische Prozesse der Mesaortitis und das Vorhandensein eines Gummas. — Es waren zwei verschieden große aneurysmatische Erweiterungen vorhanden, die als beginnende luische Aneurysmen aufzufassen sind. Die Mesaortitis war infolge des langwierigen Verlaufes, der sich über 18 Jahre erstreckte, mit schwerer Atherosklerose vergesellschaftet. Die Lues reicht vom sinus Valsalvae bis zur Teilungsstelle der Aorta. Die A. iliaca dextra wurde auch untersucht. In ihr finden sich luesverdächtige Stellen, die aber als Folge der Atherosklerose gedeutet werden müssen. Es handelt sich um eine verhältnismäßig benigne Mesaortitis, die zu starker Verkalkung geführt und dadurch die Bildung von Aneurysmen verzögert hat. Es fehlen schwere Komplikationen seitens der Aortenklappen, die nur geringe Klappendiastase zeigten. Die Lumina der Coronarostien waren verengert. Anzeichen einer Neurolues waren nicht vorhanden. Eine rheumatische Infektion als Ursache der Aortitis kommt nicht in Frage.

Literaturverzeichnis.

Abramow: Über Veränderungen der Aorta bei Syphilis. Virchows Archiv 178, 1904.

Amenomija: Über das Verhalten des elastischen Gewebes bei Aneurysmen der Aorta. Virchows Archiv 201, 1910.

Aschoff: Lehrbuch der pathol. Anatomie.

Arndt: Ein Fall von syphilitischem Aneurysma des Arcus aortae mit bedeutender Gummenbildung. Med. Klin. 1925, 51.

Backhaus: Über Mesarteriitis syphilitica und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung der Aorta. Beitr. pathologische Anatomie 22, 1897.

Benda: Aneurysma und Syphilis. Verh. dtsch. path. Ges. 6, 1903.

Beitzke: Syphilis und Atherosklerose. Frankf. Ztschr. Path. 42, 1931.

Bennecke: Über die syphilitischen Gefäßerkrankungen bei Syphilis und Nikotinvergiftung. Münch. Med. Woch.-Schr. 1919, 1463.

Bennecke: Ein eigentümlicher Fall schwieliger Aortitis. Virchows Archiv 254, 1925.

Bock: Syphilitische Aortenerkrankungen und Wa.-R. Med. Klin. 1920, 447.

Bollinger: Über Arteriosklerose. Münch. Med. Wchschr. 1902, 641.

Buß: Spirochätennachweis bei Mesaortitis syphilitica. Z. Pathol. 40 (139), 1930.

Chiari: Über die syphilitischen Aortenerkrankungen. Verh. dtsch. path. Ges. 1903, 137.

Chiari: Über Veränderungen in der Adventitia der Aorta und ihrer Hauptäste im Gefolge von Rheumatismus. Beitr. path. Anatomie 80 (236) 1928.
Coenen: Progressive Paralyse und Mesaortitis syph. Kl. Wchschr. 1926, 22.
Döhle: Über Aortenerkrankung bei Syphilis und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung. Dtsch. Arch. kl. Med. 55, 1895.
Eberhard: Über Panaortitis streptococcia (Beitr. z. Abgrenzung der Aortitis streptococ. von der Mesaortitis luica). Z.Bl. Path. 38 (261). 1926.
Eich: Beitrag zur pathol. Histologie, Genese und Ätiologie der Döhle-Hellerschen Aortitis. Frankf. Z. Pathol. (373) 1911.
Fahr: a) Zur Frage der Aortitis syphilitica. Münch. Med. Wochschr. 1904 (498).
b) Zur Frage der Mesaortitis syphilitica. Virchows Arch. 177 (508) 1904.
Fukushi: Über die pathologische Histologie der syph. Aortitis mit besonderer Berücks. d. Vorkommens von Plasmazellen. Virchows Arch. 211 (1913).
Gray und Aitken: Late gross lesions in the aorta and pulmonary artery following rheumatic fever. Arch. cf. Path. Bd. 8, 1929.
Gruber: Über die Döhle-Hellersche Aortitis, Jena, Gust. Fischer, 1914.
Hart: Beiträge zur Pathol. des Gefäßsystems. Virchows Arch. 177, 1904.
Heine: Beitrag zur Kasuistik der Mesaortitis gummosa. Virchows Archiv 177, 1902.
Heller: Aortenaneurysma und Syphilis. Virchows Archiv 171 (177) 1903.
Herxheimer: Syphilitische Veränderungen des Herzens und der Arterien. Sonderabdr. aus Jadassohns Hdb. der Haut- und Geschlechtskrankheiten.
Henke-Lubarsch: Hdb. der speziellen pathol. Anatomie und Histol.

Kaufmann: Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie.
Korns: Über das artherosklerotische und Kombinationsaneurysma. Virchows Arch. 279 (512) 1930.
Ku: Ein Fall von syph. Aneurysma der Bauchaorta. Virchows Arch. 279 (504) 1930.
Koch: Eigenartiger Befund bei Aorteninsuffizienz infolge von Aortitis syph. Virchows Arch. 204 (470) 1911.
Lange: Studien zur Pathol. der Arterien. Virchows Arch. 248, 1924.
Marchand: Aortitis syphilitica. D. Med. Wochschr. 1907.
Neumann: Über die Beziehungen zwischen Mesaortitis luica und Atherosklerose. Frankf. Ztschr. f. Path. 42, 1931.
Ranke: Über die verschiedenen Formen der Kompensation der Arterienwand und ihre Störungen. Beitrag path. Annal. 75 (269) 1926.
Saphir: Involvement of Medium-sized arteries associated with syphilitic aortitis. American. Journ. of Path. 5, 1929.
Schittenhelm: Über Aortitis luica. Dt. Med. Wochschr. 1922 (60).
Scherer: Sonderstellung der Aortenlues bei der progressiven Paralyse. Virchows Arch. 286, 1932.
Schottmüller: Zur Behandlung der Spätlues, insbesondere der Aortitis luica. Med. Klin. 1919 (157).
Stein: Die Veränderungen der A. iliaca com. bei Syphilitikern. Virchows Arch. 211, 1913.
Sumikava: Über das Wesen der Arteriosklerose. Virchows Arch. 196 (232), 1909.
Thoma: Unters. über Aneurysmen. Virchows Arch. 111, 112, 113.
Wätjen: Multiple Aneurysmenbildung der Aorta bei syphilitischer Aortitis. Kl. Wochschr. 1927, 1113.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 18. November 1907 in Parchim i. Meckl. als Sohn des Studienrats Artur Werner. Meine Konfession ist evangelisch-lutherisch. Von 1909 bis 1928 wohnte unsere Familie in Kiel. Dort bestand ich 1928 an dem staatlichen Gymnasium das Abiturientenexamen. Ich studierte zunächst zwei Semester in Freiburg und im dritten Semester in Kiel. Im Sommer 1929 siedelten wir nach Rostock. Hier bestand ich nach dem Sommersemester 1930 das Physikum. Das Wintersemester 1931/32 verlebte ich in Wien und die übrige Studienzeit wieder in Rostock. Am 19. Dezember 1933 habe ich in Rostock das medizinische Staatsexamen bestanden.

Friedrich Wilhelm Werner.